

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

N°

THÈSE

806

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Robert LAMY

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 14 Juillet 1915 - Le HAVRE (Seine-Inf.)

UN CAS D'AZOTÉMIE AIGUË,
D'ORIGINE INFECTIEUSE PROBABLE

Président : M. LEMIERRE, Professeur.



IMP. G. BUDY & FILS
102, Rue de Charonne - PARIS

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

N°

—

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Robert LAMY

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 14 Juillet 1915 - Le HAVRE (Seine-Inf.)

UN CAS D'AZOTÉMIE AIGÜE, D'ORIGINE INFECTIEUSE PROBABLE

Président : M. LEMIERRE, Professeur.



IMP. G. BUDY & FILS
102, Rue de Charonne - PARIS

1939



I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	CHIRAY.
Clinique médicale.....	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose.....	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Glovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
Professeurs sans chaire.....	HAZARD.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri). Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD ... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER . Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES... Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME .. . Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{me} J. LÉVY.. Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI Neurologie et Psychiâ-
 trie.
 MÉNÉGAUX .. Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirur-
 gicale.
 PIÉDELÈVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SÉNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH ... Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

AGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER. Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS . Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER ... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 SCHWARTZ .. Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

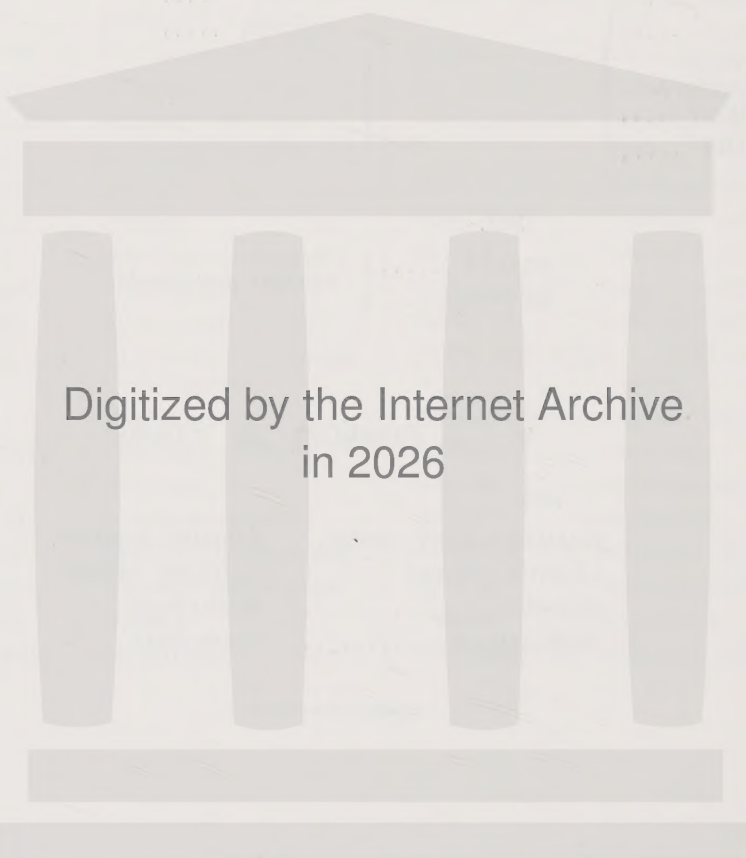
à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN ...		BROCQ	
BRULÉ		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER ..	
DONZELOT ...		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR- VALLERY- RADOT			
SÉZARY			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé...	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MA MÈRE

A MON PÈRE

A TOUS LES MIENS

AU DOCTEUR JEAN OLLIVIER

AU DOCTEUR EMMANUEL AGOSTINI

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

Professeur de clinique des maladies infectieuses

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Claude-Bernard

*qui nous a fait le très grand
honneur d'accepter la prési-
dence de cette thèse.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Stage

MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT

MONSIEUR LE PROFESSEUR LENORMANT

MONSIEUR LE PROFESSEUR MONDOR

Externat

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BASSET

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ AMELINE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOREAU

*qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse, témoignage de mon
attachement et de ma gratitude
pour son enseignement et sa
bienveillante sollicitude.*

MONSIEUR LE DOCTEUR ETIENNE MAY

MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN OLLIVIER

MONSIEUR LE DOCTEUR RIBADEAU-DUMAS

INTRODUCTION

L'azotémie est un syndrome clinique isolé par WIDAL dans le cadre de l'urémie classique, où la rétention de l'urée joue un rôle essentiel.

Les symptômes consistent surtout en troubles nerveux : asthénie allant parfois jusqu'à la prostration la plus profonde et au coma, et des troubles digestifs : anorexie, vomissements, diarrhée. Il convient de citer également le malaise indéfinissable, l'anxiété, bien spéciale aux grands azotémiques, le prurit, l'amblyopie pouvant aller jusqu'à l'amaurose.

Ces troubles subjectifs constituent par leur groupement une lourde présomption d'azotémie. Certains signes objectifs peuvent s'y ajouter, donnant presque la certitude. Ce sont :

- l'anémie,
- la rétinite azotémique,
- la péricardite avec son frottement rude,
- la méningite azotémique.

Groupés, ces symptômes permettent de soupçonner l'azotémie.

Isolés, ils peuvent inviter le clinicien à la recherche. Celle-ci demeure, en définitive, le seul critère certain.

Le taux de l'urée sanguine, comme WIDAL l'a montré n'est pas seulement un symptôme qui permet le diagnostic d'une altération de la fonction rénale. C'est aussi et surtout le symptôme sur lequel se fonde

le pronostic de la lésion du rein. Cette valeur pronostique prend toute sa force dans l'évolution des néphrites chroniques. Au cours du mal de Bright, en effet, l'azotémie suit une marche à peu près régulièrement progressive et la mesure du taux de l'urée permet de porter un pronostic : c'est ce pronostic qu'ont fixé les lois formulées par WIDAL.

Or, à côté de ces néphrites chroniques, à évolution lentement progressive, il existe des néphrites dont l'évolution est marquée par des poussées aiguës et régressives. Au cours de ces poussées, le chiffre de l'azotémie peut s'élever en flèche puis ensuite baisser rapidement. L'azotémie peut s'élever en même temps que s'exagèrent les œdèmes de la rétention chlorurée, que s'exagèrent l'albuminurie et l'hypertension. Mais aussi bien peut-elle s'aggraver isolément, accompagnée ou non des symptômes fonctionnels qui traduisent cliniquement l'azotémie. D'autre part, l'atteinte du rein ne résume pas toutes les causes d'hyperazotémie. Celle-ci peut être la conséquence d'autres facteurs que nous nous proposons d'envisager avant d'aborder l'étude d'un cas de grande azotémie aiguë, régressive, dont la cause nous a paru discutable.

CAUSES DES VARIATIONS DE L'AZOTÉMIE

De toutes les causes de variation de l'azotémie, la plus importante est l'atteinte du parenchyme rénal, qui agit en diminuant la perméabilité du rein vis-à-vis de l'urée. Nous avons vu que c'est dans le cadre des néphrites chroniques que WIDAL a isolé pour la première fois le syndrome de rétention azotée. Cette rétention azotée se retrouve également dans les néphrites aiguës, mais il convient d'opposer l'évolution lentement progressive de l'azotémie des néphrites chroniques à l'évolution rapide des azotémies des néphrites aiguës, évolution qui peut, dans certains cas, être régressive et favorable, mais qui peut également se faire progressivement vers le coma azotémique et la mort. La différence est capitale au point de vue pronostique et l'on connaît la valeur que l'on peut attacher aux lois de WIDAL concernant les taux d'azotémie progressifs du mal de Bright. Au contraire, et cette opposition est fondamentale, on ne saurait attacher aucune valeur pronostique à la mesure du taux de rétention azotée au cours d'une néphrite aiguë.

Ces azotémies par atteinte rénale s'accompagnent toujours de signes urinaires traduisant la souffrance du parenchyme rénal. Le plus caractéristique de ces signes urinaires est la diminution du taux de l'urée dans l'urine.

Cet abaissement de la concentration uréique est un témoin fidèle de l'abaissement de la perméabilité rénale, à condition qu'elle marche de pair avec

l'accentuation de l'azotémie. Sa recherche est fondamentale, non seulement au point de vue diagnostique, comme nous venons de le voir, mais aussi au point de vue pronostique. Les variations de la concentration uréique, dans l'urine, comparées aux variations de l'azotémie permettront de juger si le rein récupère ou non son pouvoir concentrateur vis-à-vis de l'urée, et de porter, suivant les cas, un pronostic favorable ou non.

A côté de l'abaissement de la concentration uréique, il existe d'autres signes d'atteinte rénale. Ceux-ci sont découverts à l'examen du culot de centrifugation des urines. On y trouve des hématies en quantité souvent importante, des polynucléaires et surtout des cylindres granuleux. La présence de cylindres granuleux traduit un processus de desquamation des tubes urinifères et d'altération des cellules tubulaires, qui ne se rencontre qu'au cours des agressions infectieuses ou toxiques du rein. Sa recherche est par ailleurs des plus faciles, aussi est-ce un élément très important pour le diagnostic d'atteinte rénale, un élément qu'on se devra de toujours rechercher en présence d'une azotémie solitaire en apparence.

Les altérations du parenchyme rénal, susceptibles d'engendrer la rétention azotée, se résument dans le groupe des néphrites aiguës. L'azotémie des néphrites aiguës apparaît en général brusquement, comme la cause de la néphrite elle-même. Elle est associée comme nous l'avons vu à un syndrome urinaire plus ou moins marqué. Elle peut être également associée à d'autres symptômes témoignant de l'atteinte rénale tels que poussée hypertensive, poussée œdémateuse. Elle est susceptible de régression rapide. Elle peut au

contraire entraîner la mort au milieu d'un coma azotémique si le rein n'a pas récupéré son pouvoir concentrateur.

Les néphrites aiguës sont la conséquence d'une agression infectieuse ou toxique du parenchyme rénal.

Toutes les maladies infectieuses peuvent donner une néphrite aiguë, mais au premier rang de celles-ci, nous citerons la diphtérie, la fièvre typhoïde, les endocardites lentes type Osler, et surtout les angines et la scarlatine. La scarlatine est une cause très fréquente de néphrite, bien que la néphrite azotémique ne soit pas la plus fréquente des néphrites scarlatineuses. La scarlatine peut entraîner une azotémie précoce, latente, isolée et rapidement régressive. Cette azotémie a été décrite par LEMIERRE sous le nom de néphrite azotémique précoce latente. Elle passe souvent inaperçue et son pronostic est favorable. Il convient de lui opposer la néphrite azotémique tardive, qui est en général associée à un syndrome urinaire marqué, parfois à des signes cardiaques dont le pronostic est beaucoup moins favorable. Si l'infection peut donner des néphrites azotémiques, ce sont surtout les causes toxiques qui réalisent les formes de rétention azotée les plus pures et aussi les plus graves. Ces causes toxiques sont multiples, mais au premier rang de celles-ci, il convient de citer la néphrite mercurielle. Celle-ci donne parfois une rétention azotée aiguë, avec anurie, azotémie rapidement croissante et dont le pronostic est dominé par la reprise de la diurèse vers le 5^e ou 6^e jour et la reprise du pouvoir concentrateur du rein vis-à-vis de l'urée.

Tous les processus de néphrites infectieuses, toxiques, scléreuses, sont susceptibles de déclencher l'azotémie : néphrites aiguës de la scarlatine, de la diphtérie, de la pneumonie, néphrites toxiques mercurielles ou cantharidiennes, néphrite saturnine, mal de Bright.

Par contre, la dégénérescence amyloïde du rein, non seulement n'entraîne pas d'azotémie, mais au contraire évolue avec un chiffre d'urée du sang inférieur à la normale, de même que les urines ne renferment ni hématies, ni cylindres.

La néphrose lipoïdique, dans ses formes pures et curables, ne comporte pas d'augmentation du chiffre de l'azotémie. Mais quand son évolution se prolonge, on voit celui-ci progressivement s'élever et là encore, c'est l'azotémie qui va régler le pronostic. Souvent, on la voit s'élever alors que les œdèmes disparaissent, alors que l'albumine régresse; la maladie semble s'acheminer vers la guérison. Il n'en est rien cependant : l'azotémie apparaît, s'affirme et progresse et c'est à elle et à son accentuation plus ou moins rapide qu'est lié le pronostic.

Enfin, il convient d'envisager le problème soulevé par certaines hépato-néphrites, telles que peut les réaliser, par exemple, la spirochétose. Certes, au cours de la spirochétose, l'azotémie constatée est due à une atteinte rénale pour une part tout au moins. Les signes urinaires d'atteinte rénale sont en effet constamment retrouvés au cours de la spirochétose. Mais il est fréquent de constater qu'au cours de l'évolution de la maladie, l'azotémie et l'azoturie évoluent parallèlement, et l'on discute pour savoir si la rétention azotée au cours de la spirochétose

ne serait pas dûe, pour une part, tout au moins, à un processus extra-rénal d'uréogénèse. Dans ce cas particulier, il s'agirait d'une hyperhépatie, d'un hyperfonctionnement de la fonction uréogénique du foie.

*
**

Il est des cas où l'on ne saurait faire intervenir une lésion rénale dans la genèse de l'hyperazotémie. Ce sont ces azotémies extra-rénales que nous allons envisager maintenant.

Parmi ces azotémies extra-rénales, l'azotémie par oligurie est de connaissance courante depuis qu'AMBARD en a fixé le mécanisme. Le taux de la concentration urinaire de l'urée ne pouvant dépasser un certain maximum (concentration maxima de l'urée dans l'urine), la quantité d'urée sanguine qui ne trouve pas son eau d'élimination reste dans le sang. Ces azotémies par oligurie s'accompagnent donc d'une concentration uréique élevée. Cette notion fondamentale mérite d'être soulignée et l'on ne saurait parler d'azotémie sans nommer la quantité d'urée par litre d'urine. C'est ainsi que les états asystoliques, qui s'accompagnent d'une diminution considérable du volume des urines, peuvent entraîner une augmentation de l'urée; cette augmentation est associée à une concentration uréique urinaire souvent élevée.

Elle relève d'un facteur uniquement mécanique; elle disparaît sous l'action bienfaisante du traitement tonocardiaque et avec le retour d'une diurèse normale.

Tous ces caractères permettent de la différencier de l'azotémie qui accompagne l'insuffisance cardiaque au cours du mal de Bright (asystolie cardio-rénale). Les états asystoliques ne sont pas les seules circonstances où peut entrer en ligne de compte le mécanisme de l'oligurie. Toutes les infections peuvent entraîner une augmentation de l'urée par ce même mécanisme, et l'on connaît la fréquence de l'oligurie au cours des infections de toutes sortes.

L'azotémie oligurique reste en général modérée; elle évolue vers la normale quand survient la décharge urinaire qui libère l'urée retenue. Parfois, lorsque l'oligurie subsiste, témoin d'une situation grave, l'azotémie s'élève d'autant, d'où sa signification sérieuse.

Dans tous ces cas, d'azotémie oligurique, la concentration urinaire en urée est naturellement à son maximum, les reins gardent leur fonctionnement normal.

*
**

Les azotémies extra-rénales, par désassimilation tissulaire, constituent un groupe dont la pathogénie reste obscure et discutée.

L'augmentation de l'urée sanguine relève d'un excès de désassimilation des matières albuminoïdes, d'où libération de produits azotés et d'urée. Dans ce cas, comme dans le cas précédent, l'hyperazotémie tissulaire a pour corollaire l'hyperazoturie. Les reins conservent leur activité, ce qui assure le maintien d'une bonne concentration de l'urée urinaire. La diurèse se montre suffisante. Rien ne s'oppose à l'élimination de l'urée sanguine.

Cette azotémie tissulaire, d'origine extra-rénale, peut s'observer dans nombre d'infections aiguës, dans certains ictères infectieux. Elle peut se rencontrer dans l'athrepsie du nourrisson. En effet, chez les nourrissons athrepsiques, MAILLET a montré qu'on pouvait assister à une progression du taux de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien avec une intégrité absolue du rein.

C'est également à un processus de désintégration tissulaire qu'on attribue l'azotémie constatée au cours des grandes spoliations aqueuses avec chloropénie. Cette azotémie ne s'accompagne, en effet, comme les précédentes, d'aucune modification du fonctionnement rénal. En revanche, il existe un test humoral sur lequel on doit se fonder nécessairement avant toute tentative de rechloruration : c'est la baisse du chlore plasmatique et globulaire (chloropénie, donc globale). De plus, cette spoliation chlorurée survient après des vomissements très abondants ou une diarrhée rebelle. Le contexte clinique permet donc très souvent d'orienter le diagnostic et autorise la rechloruration sous le couvert d'un dosage du chlore plasmatique et globulaire.

Enfin, nous avons vu à propos de la spirochétose qu'une atteinte hépatique pouvait entraîner un syndrome d'uréogénèse aboutissant à une rétention azotée, sans atteinte rénale.

*
**

En conclusion, on peut classer les causes des azotémies aiguës en deux grands groupes :

— Tout d'abord, le groupe le plus important des

azotémies par blocage rénal, azotémies par néphrites infectieuses ou toxiques.

C'est celui des azotémies graves, s'accompagnant de signes urinaires d'atteinte rénale, parfois de signes cliniques de rétention azotée. Le type le plus caractéristique en est fourni par la néphrite mercurielle et l'anurie calculeuse.

Puis, le groupe plus vaste et plus imprécis des azotémies extra-rénales. Celui-ci comprend les azotémies par oligurie, les azotémies par désassimilation, par désintégration tissulaire, les azotémies par chloropénie, enfin les syndrômes d'uréogénèse et d'hyperhépatie, tels qu'on peut les rencontrer au cours de la spirochètose.

L'azotémie, dans la plupart des cas, où elle est cliniquement caractérisée, peut être aisément rattachée à une des causes que nous venons d'énumérer. En présence d'une azotémie, la difficulté est bien plus souvent de la dépister, que de remonter à sa cause. L'altération du rein isolée, ou associée à des troubles hépatiques, ou au syndrome de néphrose, est facile à déceler. Les troubles digestifs qui accompagnent le syndrome de chloropénie ne peuvent pas ne pas attirer l'attention.

Dans certains cas cependant, l'azotémie cliniquement évidente, reste d'étiologie incertaine; la lésion rénale n'est pas manifeste, l'altération hépatique n'est pas caractérisée, le processus de désintégration cellulaire ne peut être affirmé.

Il y a plus. L'azotémie dans certains cas, rares il est vrai, peut atteindre un chiffre considérable et guérir, se comportant comme une azotémie paroxysmique de néphrite aiguë.

OBSERVATION

Mme A.... M..., âgée de 74 ans, entre le 17 mai 1939 dans le service de M. le Professeur Agrégé MOREAU, à l'hospice de Bicêtre.

Antécédents. — On ne note aucun trouble digestif notable, aucun symptôme antérieur de rétention azotée, aucune infection, aucune intoxication dans les jours qui ont précédé le début de l'affection.

Début de la maladie. — Remonte à 8 jours environ. Douleurs abdominales vives, diarrhée modérée, tendance nauséuse et parfois vomissements qui restent espacés et peu abondants. A ces troubles digestifs s'associe un amaigrissement marqué et rapide.

Examen. — Malade déshydratée, un peu pâle, dans un état de torpeur profonde avec inertie, état voisin du coma. La malade ne répond aux questions que très difficilement et avec lenteur.

Pas de troubles moteurs paralytiques.

Pas de troubles méningés.

Pas de troubles réflexes.

La respiration est régulière. — Rien à signaler au niveau de l'appareil respiratoire, si ce n'est une odeur ammoniacale de l'haleine.

Le pouls est régulier. La tension artérielle a 11-7. Au cœur, rien à signaler, en particulier pas de trace de péricardite.

L'examen de l'abdomen de l'intestin est entièrement négatif. Rien à signaler au niveau du foie, de la rate.

La température est basse à 36,4 et va se maintenir au-dessous de la normale pendant 48 heures.

Les urines sont foncées, leur volume est réduit à 300 cc; elles ne contiennent ni sucre, ni albumine; le culot urinaire montre *d'assez nombreux cylindres granuleux, d'assez nombreuses hématies.* — *Concentration uréique urinaire : 6.87.*

Dans le sang	{	— Dosage d'urée 4,75
		— chlore plasmatique 1,85,
		— chlore globulaire 3,60,
		— B.W. négatif.

P.L. : liquide clair, non hypertendu, sans réaction cellulaire.

albumine : 0,32.

B.W. négatif.

La réaction au benjoin est normale.

Evolution. — Etat stationnaire pendant 48 heures, pendant lesquelles la torpeur, l'hypothermie persistent. Puis la température revient à la normale en même temps que la torpeur s'amende. L'inertie disparaît peu à peu, le malade peut s'alimenter.

Le 5^e jour, un nouveau dosage d'urée montre une azotémie à 1,70. L'azotémie tombe à 0,65 le 7^e jour, à 0,35 le 9^e jour. En même temps que l'azotémie revient à la normale, la malade retrouve toute sa lucidité — les troubles digestifs disparaissent complètement. Mais, et nous insistons sur ce fait à partir du 5^e jour, c'est-à-dire à partir du moment où l'urée sanguine est retombée à 1,70, la température s'élève au-dessus de 38. Cette élévation de température va persister au-dessus de 38 pendant une semaine, puis la température va redescendre en lysis.

Le 12^e jour, la malade peut être considérée comme guérie. Les troubles digestifs qui étaient au premier plan lors de son arrivée ont disparu. La somnolence, la torpeur ont de même disparu. La température est revenue à la normale. Dans le sang l'urée est à 0,35. La quantité d'urine journalière est de 1 litre environ, les hématies, les cylindres ont disparu.

Néanmoins, une constante d'Ambard pratiquée dans un but de vérification montre que $K = 0,10$, prouvant ainsi que les reins n'ont pas retrouvé une intégrité fonctionnelle parfaite.

DISCUSSION

Il s'agit donc d'un cas de rétention azotée ayant évolué spontanément et en quelques jours vers la guérison. La recherche de la cause de cette rétention azotée nous a paru susceptible d'une discussion intéressante.

1° Les troubles digestifs initiaux :

- douleurs,
- diarrhée,
- vomissements,

pourraient faire penser à une azotémie par chloropénie.

Or, la diarrhée, les vomissements sont toujours restés modérés; il n'y a pas eu de grande déperdition aqueuse, pouvant faire soupçonner une baisse de la chlorémie. D'ailleurs les mesures du chlore plasmatique et du chlore globulaire ont donné des résultats normaux permettant de rejeter formellement l'hypothèse d'une azotémie par chloropénie.

2° Les altérations rénales :

- oligurie,
- hématies,
- cylindres,

doivent faire admettre l'existence d'une lésion rénale discrète mais certaine.

Dès lors, on doit rapprocher de l'azotémie les signes digestifs qui *paraissent* avoir marqué le début

de la maladie, et qui vraisemblablement, étaient la première manifestation clinique de l'azotémie, et non sa cause.

3° Les altérations thermiques : l'hypothermie contemporaine de la grande azotémie ne saurait surprendre. Elle est habituelle comme l'a montré LEMIERRE. Mais dès que la fonction rénale s'est rétablie, dès que l'azotémie a regressé, on voit la température remonter, atteindre et dépasser 38, puis à mesure que s'affirme l'amélioration, descendre en lysis jusqu'à la convalescence.

Cette évolution de la température fait penser à une étiologie infectieuse. Mais quelle infection ? La spirochétose ?

Nous avons cherché d'autres cas d'azotémie aiguë analogues à notre observation. Il nous paraît intéressant d'en rapprocher un cas, rapporté par Caroli à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (Séance du 8 novembre 1935).

Cette observation peut se résumer ainsi.

« M. de V..., âgé de 35 ans, est entré le 6 juillet dans le service de M. le Professeur Carnot avec fièvre à 40 ayant débuté la veille de son hospitalisation. Abattement profond. Un dosage d'urée sanguine révèle une azotémie à 1.075 malgré un taux de diurèse de 1 litre 1/2 et en l'absence de signes urinaires de néphrite (ni albumine, ni cylindres, ni hématies). La profession du malade (maître-nageur) fait envisager l'hypothèse d'une spirochétose, bien qu'il n'y ait ni ictère, ni signes urinaires, ni signes méningés, ni autres signes de la série spirochétienne.

Le diagnostic de spirochétose est établi par inocula-

tion des urines au cobaye, et par séro-agglutination. L'évolution se fait rapidement vers la guérison sans recrudescence fébrile. »

L'observation de Caroli éclaire l'étiologie de certaines de ces azotémies solitaires, fébriles puisqu'elle montre que l'agent pathogène peut être dans certains cas le spirochète de Inada et Ido.

Il en est de même des observations de spirochètoses à forme rénale qui réalisent également un tableau voisin de celui précédemment envisagé.

Nous avons recherché, dans notre cas particulier, s'il ne s'agissait pas d'une de ces formes de spirochètoses, bien qu'il n'y ait pas trace d'atteinte hépatique, pas trace de syndrome méningé ni de recrudescence fébrile.

Les examens de laboratoire (inoculation au cobaye, séro-diagnostic) n'ont pu mettre en évidence la spirochètose.

Si donc l'origine infectieuse de cette azotémie semble prouvée, la nature même de cette infection nous est demeurée inconnue. S'agit-il d'une angine, d'une congestion pulmonaire, d'une septicémie passagère ? Nous ne le savons pas. Mais il est bien certain qu'il s'est agi là d'une infection, et d'une infection *touchant le rein*, et non d'une infection produisant une hypothétique désintégration tissulaire.

CONCLUSIONS

1° L'élévation de l'azotémie est dans la grande majorité des cas sous la dépendance d'une lésion rénale.

2° Dans certains cas, et en particulier dans l'observation citée précédemment, les lésions rénales sont discrètes malgré un taux d'urée élevé. L'atteinte des fonctions rénales est dissociée, comme dans certaines hépato-néphrites, et porte électivement sur l'élimination de l'urée.

3° L'étiologie de cette néphrite est infectieuse; mais l'infection est souvent difficile à dépister, à cause de l'hypothermie, par azotémie importante.

4° Dans ce cas, l'azotémie rentre dans le cadre des néphrites aiguës, et malgré son chiffre élevé, le taux de l'urée ne règle pas le pronostic suivant les lois de WIDAL, comme il le ferait dans une néphrite chronique.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Empoisonnement par le sublimé. *Paris Médic.*, 8 juillet 1922.
- ACHARD & LEBLANC. — Empoisonnement oxalique avec néphrite aiguë terminé par la guérison. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 19 déc. 1913.
- La rétention de l'urée dans les néphrites aiguës. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 10 juillet 1914.
- ACHARD & SAINT-GIRONS. — Intoxication par le sublimé avec anurie suivie de guérison. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 28 juin 1912.
- ACHARD, LEBLANC & ROUILLARD. — Néphrite aiguë dans la fièvre typhoïde. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 10 juillet 1914.
- AMBARD. — Considérations sur les éliminations rénales à l'état normal et pathologique. *Presse Médicale*, 25 avril 1918.
- AMEUILLE. — Les néphrites aiguës azotémiques des troupes en campagne. *Presse Médicale*, 2 novembre 1916.
- CHAUFFARD. — La néphrite par le sublimé. *Semaine Méd.*, XXV, 1905.
- CAROLI. — Un cas d'azotémie fébrile spirochétosique. *Société Médicale*, 1935.
- DRUJON Pierre. — F. cliniques des azotémies aiguës. Thèse Paris 1923.
- FLANDIN, BRODIN & V. RADOT. — Un cas d'empoisonnement aigu par le sel d'oseille.
- Guy LAROCHE & BRODIN. — Azotémie aiguë au cours de quelques infections aiguës, son intérêt pathogénique, sa valeur pronostique. *C. R. Soc. Biologie*, 10 janvier 1914.
- LEMIERRE, LAUDAT, LAPORTE. — Azotémie, chlorémie, sécrétion urinaire dans un cas d'infection rénale. *Soc. Méd.*, 1932.

P^r MERKLEN. — Néphrites azotémiques aiguës. *Journ. des Méd. de Paris* n° 18, 1922.

— L'azotémie dans les néphrites. *Progrès Médical*, 30 septembre 1922.

— Les azotémies hors des néphrites. *La Médecine*, juillet 1922.

— L'azotémie dans les infections aiguës. — Sa valeur séméiologique et pronostic.

P^r MERKLEN & LIOUST. — L'azotémie dans les ictères infectieux. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 24 novembre 1916.

NOBÉCOURT. — La rétention des chlorures et de l'urée dans les néphrites des enfants. *Presse Médicale*, 23 juin 1919.

NOBÉCOURT & MAILLET. — Azotémie et athrésie. — La forme athrétique de l'azotémie du nourrisson. *Bull. Soc. Méd.*, nov. 1912. - *Jour. Méd. Paris*, 7 déc. 1912.

René ROY. — Azotémies hors des néphrites. Thèse Paris 1922.

WIDAL. — Le pronostic dans le mal de Bright par le dosage de l'urée dans le sang. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 22 déc. 1911.

— Les grands syndromes du mal de Bright. *Journ. Méd. Français*, 15 janvier 1911.

WIDAL, A. WEILL, P.-V. RADOT. — Le pronostic au cours des néphrites chroniques, par le seul dosage de l'urée dans le sang. — Recherches sur la constante uréo-sécrétion d'Ambard. *Presse Médicale*, 30 mai 1914.

— Azotémie initiale. — Son pronostic. *Presse Médicale*, 3 déc. 1917.

Vu le Doyen :
TIFFENEAU.

Vu le Président de Thèse :
LEMIERRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
ROUSSY.

